Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität München.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. med. M. Borst.

Uterus duplex septus asymmetricus cum vagina septa

in Verbindung mit Scheidenprolaps, Lappennieren, Spaltung des rechten Ureters und ausgedehnten Mißbildungen des Herzens sowie des Gesichtsschädels.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Klaus Lothar Meyer
Medizinalpraktikant

München 1938

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg a. D.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent:

Geheimrat Prof. Dr. med. M. Borst

Tag der mündlichen Prüfung:

28. X. 1938

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554005_0103

Uterus duplex septus (bilocularis) asymetricus cum vagina septa in Verbindung mit Scheidenprolaps, Lappennieren, Spaltung des rechten Ureters und ausgedehnten Mißbildungen des Herzens, sowie des Gesichtschädels.

Im Folgenden möchte ich von einem Fall von Uterusmißbildung bei einem Neugeborenen berichten, der besonders interessant ist durch das gleichzeitige Vorhandensein eines Prolapsus vaginae. Außerdem wurden noch vorgefunden: Lappennieren, die Spaltung eines Ureters, doppelseitige Lippen-, Kiefer- Gaumenspalte, sowie am Herzen echte Transposition der großen Gefäße und weitgehende Defekte der Kammer- und Vorhofsepten.

Zunächst will ich kurz die wichtigsten Angaben über die Vorgeschichte und den klinischen Untersuchungsbefund bringen. Daran soll dann der Sektionsbefund angeschlossen werden.

Es handelt sich um ein Kind weiblichen Geschlechtes, das in der Universitäts-Frauenklinik in München geboren wurde. Von dieser wurde es an die Universitäts-Kinderklinik überwiesen, wo es am zweiten Lebenstage starb. Am Tage darauf kam es zur Sektion im Pathologisch-anatomischen Institut der Universität. Mißbildungen wurden festgestellt am Gesichtsschädel, am Herzen und am Genitalapparat.

Aus dem Geburtsbericht der Frauenklinik und aus dem Krankenblatt der Kinderklinik, in die mir freundlicherweise der Einblick gestattet wurde, konnte ich über Geburt, Vorgeschichte und Lebensverlauf im wesentlichen etwa Folgendes entnehmen.

Die Mutter des Kindes ist eine vollkommen gesunde, ledige Hilfsarbeiterin im Alter von 38 Jahren. In ihrer Familie, wie in der Familie des von ihr angegebenen Kindsvaters sind angeblich bisher keinerlei Mißbildungen und Erbleiden beobachtet worden. Vater des Kindes ist ebenfalls angeblich vollkommen gesund. Die Frau hat bereits zwei gesunde lebende Kinder geboren (1927 und 1935) und 1932 einen Abort

(Mens 5—6) durchgemacht, dem eine Abrasio angeschlossen wurde.

Die Dauer der Schwangerschaft war 32½ Wochen. Kindsbewegungen wurden nach 4½ Monaten verspürt. Die Geburt des Kindes selbst verlief vollkommen normal. Die Eröffnungsperiode dauerte 3 Stunden und 35 Minuten, die Austreibung 10 Minuten und die Nachgeburtsperiode 15 Minuten. Das Kind wurde lebend in I. H. H. L. geboren. Die vollständig runde Placenta hatte eine Größe von 17×17 cm, eine Dicke von 2,5 cm und ein Gewicht von 430 gr. Die Nabelschnur hatte eine Länge von 40 cm.

Das Kind hatte ein Gewicht von 2870 gr. und eine Länge von 47 cm. Der Schulterumfang betrug 32 cm. Der Kopfumfang war s. b. 28,5, f. c. 31, m. c. 34,5. Der Kopfdurchmesser war s. b. 8,5, b. t. 7,5, b. p. 9, m. o. 11,5. Die Haut war hellrosa. Wollhaare fanden sich an Schultern, Oberarmen und am Rücken. Ohrmuscheln und Nasenflügel waren knorpelig. Die Fingernägel überragten die Fingerkuppe nicht. Die großen Schamlippen überdeckten die kleinen nicht. Die Stimme war leise und wimmernd.

An Besonderem wurde festgestellt: Descensus vaginae, Verdacht auf Spina bifida occulta, doppelseitige Hasenscharte und Wolfsrachen, Behaarungs- und Behäutungsdefekt am Hinterhaupt.

Die Entbindung erfolgte am 18. I. 1938, 8 Uhr 30. Am 19. I. wurde das Kind an die Kinderklinik überwiesen. Bei der Aufnahme wurde im wesentlichen folgender Befund erhoben: Haut und sichtbare Schleimhäute etwas cyanotisch. Kein Exanthem. Keine Vergrößerung der palpablen Lymphdrüsen; Nervensystem soweit prüfbar intakt. Auf dem Kopf etwa erbsengroße Haut- und Haardefekte. Es besteht eine hochgradige Lippen - Kiefer - Gaumen - Spalte. Die Fontanellen sind auffallend verkleinert. Schädelknochen nicht beweglich. Keine Struma. Thorax o. B., Lungen o. B., über dem Herzen kein krankhafter Befund. Abdomen ist mäßig eindrückbar, keine vermehrte Resistenz. Nabelschnur eingetrocknet reizlos. Keine Vergrößerung von Leber und Milz. An den Genitalien findet sich zwischen den beiden großen Schamlippen eine etwa nußgroße Vorwölbung vor, die in ihrem vorderen Drittel von einem ringförmigen Schleimhautwall umgeben ist. Es besteht ein deutlicher Unterschied in der Schleimhautstruktur im distalen Teil der Vorwölbung, die blaß und glatt ist und der davon scharf abgesetzten intensiv roten Schleimhaut am Stiel der Vorwölbung. Die Vorwölbung läßt sich im ganzen reponieren.

An den Extremitäten ist kein krankhafter Befund zu erheben.
19. I. 38: Temperatur: 36,1. Es ist unmöglich, dem Kind Nahrung zuzuführen, es wird blau und verschluckt sich sofort, auch bei dem Versuch, kleine Mengen Tee einzuträpfeln.
20. I. 38: Temperatur: 36.7. Allgemeinbefinden verschlechtert, der Puls setzt teilweise aus, zunehmende Cyanose, unregelmäßige Atmung. Am Nachmittag setzte die Atmung zeitweise aus, ebenso der Puls. Das Kind kommt ganz langsam bei zunehmender Verschlechterung des Kreislaufes ad exitum.

Sektionsbericht vom 21. 1. 38.

Es ist die Leiche eines kleinen weiblichen Neugeborenen mit den Zeichen des Todes. Totenflecken an den abhängigen Partien und geringer Totenstarre an den Extremitäten. Die Hautfarbe ist blaß. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaurötlich und blaß. Das Unterhautfettgewebe ist nur wenig entwickelt. Auf dem Kopf finden sich in Scheitelhöhe mehrere erbsengroße gelbbräunliche Flecken mit Haut- und Haardefekt. Die Stellen sind scharfrandig abgegrenzt.

An der Oberlippe finden sich zwei etwa 1½ cm breite Spalten, die Lippen-, Kiefer- und Gaumen durchsetzen. Die Nase ist abgeflacht, die Nasenflügel sind zeltdachartig über die Spalten gespannt. Das Nasenseptum, sowie der Vomer stehen median. Nach dorsal nimmt die Breite des Spaltes im Gaumen ab. Der Zwischenkiefer steht etwa 1 cm aus der Ebene der Alveolar-Bögen heraus. Er ist beweglich und hebt den kleinen medialen Oberlippenanteil, der aus einem etwa ½ cm langen Haut- und einem ebenso großen Lippenrotanteil besteht, soweit aus der Gesichtsebene heraus, daß er wie ein kleines Anhängsel an das Nasenseptum erscheint. Dieser mediale Lippenanteil ist wesentlich kleiner als die Lippenanteile der seitlichen Oberkieferfortsätze. Das Zäpfchen ist, da die beiden Spalten sich hinten zu einer einzigen vereinigen, genau in der Mitte gespalten, sodaß sich an jedem der beiden Spaltränder ein halbes Zäpfchen befindet.

Die Fontanellen sind sehr klein. — Die Nabelschnurreste sind eingetrocknet und ohne krankhafte Veränderungen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man das zarte Netz über den wenig geblähten Darmschlingen liegen. Der Wurmfortsatz ist glatt, von hellgrauer Farbe und liegt retrocoecal. Das Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd. Die Nabelgefäße sind noch durchgängig. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger.

Bei Eröffnung der Brusthöhlen sinken die hellen Lungen gehörig zurück, die Pleura parietalis und visceralis ist glatt und spiegelnd. In den Pleurahöhlen befindet sich keine Flüssigkeit. Im Herzbeutel finden sich wenige ccm einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Peri- und Epikard sind glatt und glänzend. Das Herz ist etwa zweimal so groß wie die Faust des Kindes. Seine Form ist kugelig. Seine Lage ist normal. Die Herzspitze zeigt nach links unten. Von vorn sieht man oben aus dem Herzen nur ein großes Gefäß entspringen. Ein anderes kleineres Gefäß verläßt das Herz hinten links.

Bei Eröffnung der Herzhöhlen findet sich in diesen relativ viel Cruor- und Speckgerinnsel.

Aus dem rechten Ventrikel entspringt die sehr stark ausgebildete Aorta. Die viel kleinere A. pulmonalis entspringt mit sehr engem Lumen hinten links aus dem linken Ventrikel. Dieser ist kleiner als der rechte. Vom Ventrikelseptum ist nur der muskuläre Teil vollständig vorhanden, während der membranöse Teil fast gänzlich fehlt. Die Ventrikel stehen also durch einen großen Septumdefekt miteinander in Verbindung. Die Vorhöfe bilden gemeinsam einen Raum. Zunächst schien es, als sei ein Vorhofsseptum überhaupt nicht angelegt, bei genauerer Untersuchung fand sich cranial, rechts neben den Einmündungsstellen der Pulmonalvenen, ein etwa 2—3 mm hoher Septumanteil, der nach links hinübergeschlagen, die Eintrittsstellen der Pulmonalvenen verdeckte. Im caudal vorderen Teil des gemeinsamen Vorhofraumes überragt die Ventrikelscheidewand die Ansatzstellen der Vorhof-Kammerklappen um etwa 2 mm nach cranial zu. Die 4 normal angelegten Pulmonalvenen münden nach dem oben Gesagten also in den linken Teil des großen Vorhofsraumes. In den unteren Teil des Vorhofsraumes mündet ganz rechts die Vena cava inferior ein. Rechts oben ist die Eintrittsstelle der Vena cava superior. Vom Vorhofraum führt in den rechten Ventrikel eine dreizipflige Klappe (Tricuspidalis), in den linken Ventrikel eine zweizipflige Klappe (Bicuspidalis).

Der Ductus arteriosus Botalli ist nicht obliteriert, er ist gerade durchgängig für eine mittelgroße Sonde. — Der linke Herzrand wird durch den linken Ventrikel und durch den linken Vorhofsanteil gebildet. An der Bildung der Vorderseite des Herzens nimmt der linke Ventrikel auch mit einem schmalen Streifen Anteil. Den rechten Herzrand bilden rechter Ventrikel und rechter Vorhofsanteil. Der rechte Ventrikel bildet den Großteil der Vorderseite des Herzens. Die Hinterseite bilden Vorhofraum und linker Ventrikel. Endocard, Sehnenfäden und Klappen sind zart und glatt und zeigen, abge-

sehen von der Kleinheit der Pulmonalklappen, keine Besonderheiten. Die Kranzarterien haben einen normalen Verlauf. Brust- und Bauchaorta zeigen keine patholog. Veränderungen. Die Schleimhaut der oberen Luftwege und die der Bronchien ist zart und blaß. Die Lungen haben in allen Lappen normalen Luft- und Saftgehalt. Auf dem Schnitt zeigen sie hellrote Farbe. — Die Tonsillen sind klein und fest. Der Thymus ist von gehöriger Größe und Beschaffenheit. Die Schilddrüsen sind von entsprechender Größe, auf der Schnittfläche sind sie dunkelrot. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist zart und blaß. Die Magenschleimhaut ist blaß und leicht gefältelt. Dünn- und Dickdarm zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen. Die Gallenwege sind durchgängig. Die Schleimhaut der Gallenblase ist dunkelgrün und samtartig. Die Leber ist von normaler Größe und Konsistenz. Auf dem Schnitt zeigt sie gelb-braune Farbe. Die Läppchenzeichnung ist gut erkennbar. Das Pankreas ist gelappt. Auf dem Schnitt zeigt es drüsige Struktur.

Die Milz ist von gehöriger Größe und fester Konsistenz. Auf dem Schnitt ist sie von blauroter Farbe. Die Pulpa ist abstreifbar. Die Nieren zeigen außerordentlich starke embryonale Lappung, aus dem rechten weiten Nierenbecken gehen zwei Ureteren ab, die sich etwa einen cm vor der Einmündung in die Blase zu einem einzigen vereinigen. Die Schleimhaut der Nierenbecken, der Ureteren und die der Blase ist glatt und blaß. Die Harnblase zeigt normalen Bau ohne path. Veränderungen. Die Nebennieren sind ziemlich groß. Rinden- und Markzone sind von normaler Beschaffenheit.

Aeußere Genitalien: Die großen Labien sind nicht voll ausgebildet. Sie überragen die kleinen Labien nicht. Eine Klitoris ist nicht typisch ausgebildet. An beiden Seiten von der Einmündung der Urethra befinden sich einige blind endigende Gänge, in die sich eine mittelgroße Sonde einführen läßt. Die Scheidenöffnung ist sehr weit. Hymenreste sind nur angedeutet. (Von dem klinisch festgestellten Prolapsus vaginae ist, da er augenscheinlich reponiert ist, zunächst nichts zu sehen. Die sehr weite Vagina läßt sich jedoch künstlich prolabieren.)

Innere Genitalien: Es werden zwei getrennte Uteri vorgefunden. Der li. Uterus (Hemi-uterus) ist wesentlich kleiner als der rechte. Aeußerlich sind sie in ihrer ganzen ungleichen Länge miteinander verbunden und gemeinsam von Peritoneum überzogen. Die Lumina sind jedoch vollständig durch eine 0,5 cm dicke Wand von einander getrennt. Die Länge des kleinen Uterus ist 2,3 cm, die des größeren 4½ cm. (Der normal gebildete Uterus hatte in dem Alter von 2 Monaten eine

Länge von 2,2 — höchstens 3,5 cm). Der rechte Teil ist also wesentlich größer als der Norm entspricht, während der linke sich in normalen Grenzen hält. Die Wand des größeren Uterus ist auch wesentlich stärker ausgebildet. Die graurötliche Schleimhaut ist in den Cervixanteilen beiderseits gefaltet. An jedem Uterus befindet sich eine eigene Vagina: Jede bildet ein vollkommen in sich geschlossenes Scheidenrohr. Die re. Vagina ist außerordentlich weit, die linke dagegen eng. Die li. Tube geht von der lateralen Ecke des kleinen Uterus ab, die rechte 2 cm höher von derselben Stelle am großen Uterus. An denselben Stellen heften sich die beiden Ligg. ovaria propria dorsal an die beiden Uteri an. Die Portio ist beiderseits nur mangelhaft ausgebildet. Die beiden an typischer Stelle vorhandenen Ovarien sind langgestreckt und schmal. Sie stehen mit ihrer Längsachse frontal und horizontal. Die Tuben sind gut durchgängig. Ihre abdominalen Enden sind relativ dick. Ihr Verlauf ist der Norm entsprechend etwas geschlängelt. Die Ligg. rotunda entspringen von den cranial-lateralen Uterusecken und ziehen in den Leistenkanal an der vorderen Bauchwand. An der Bauchwand ist keine Bildungsanomalie wahrnehmbar. Die Bänder des Uterus sind alle nicht gespannt, verdickt oder verkürzt.

An den Extremitäten ist kein krankhafter Befund zu erheben. Wirbelsäule, Rückenmark und Rückenmarkshäute zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen oder Mißbildungen.

Am Schädel konnte bei der Sektion, bis auf die oben erwähnte Mißbildung am Gesichtsschädel, nichts Krankhaftes gefunden werden. Die Hirnhäute wiesen keinerlei Trübung auf. Am Gehirn selbst war kein pathologischer Befund zu erheben.

Histologischer Untersuchungsbefund.

Uterus: Es wurde ein senkrechter und ein horizontaler Schnitt durch die zwischen den Lumina der beiden Hemi-Uteri befindliche Wand gemacht. Es zeigt sich, daß in dieser Wand (Septum) Muskulatur und Bindegewebe von beiden Seiten ohne besondere Trennung ineinander übergehen. Auf beiden Seiten besteht normales Schleimhautepithel (mehrreihiges Zylinderepithel). Gefäße sind sehr reichlich vorhanden. Im Cervikalteil sind auch beiderseits Drüsen zu sehen.

Tuben: Querschnitte zeigen, daß die Wand der Tuben aus Bindegewebe besteht, das nur ganz vereinzelte Muskelfasern enthält. Auf den großen Hauptfalten haben sich die kleineren (sekundären) Falten ausgebildet.

Ovarien: Es sind Längsschnitte, die auch den Uebergang in

das Mesovar treffen. Man sieht ein sehr schmales, auf dem Schnitt nur stellenweise erhaltenes Oberflächenepithel. Darunter befindet sich die gut ausgebildete Tunica albuginea, die mit den im Innern befindlichen Septen in Verbindung steht. Eine ganz deutliche Unterscheidung von Mark- und Rindenzone ist noch nicht möglich. Ueberall liegen isolierte Primärfollikel, deren Epithel von indifferenten und genitaloiden Zellen gebildet wird. Gefäße sind überall reichlich vorhanden.

Bei der Besprechung des Falles im einzelnen möchte ich zunächst nur kurz auf die bei dem Kind vorhandenen Mißbildungen eingehen, die nicht mit dem Genitale zusammenhängen. Die kleinen Haut- und Haardefekte am Scheitel sollen durch amniotische Bandverwachsungen bedingt sein. Nach v. Winckel (zitiert nach Schwalbe, Mißbild. des Menschen Bd. I, pg. 17) ein bei Hasenscharte und Gaumenspalte nicht seltenes Vorkommnis.

Die bekannte und häufige Mißbildung der Hasenscharte und des Wolfsrachens (Cheilo-gnatho-palatoschisis) soll hier nicht weiter erörtert werden.

Bei der Mißbildung des Herzens handelt es sich hier um eine echte gekreuzte Transposition der großen Gefäße (nach Spitzer): Es ist dies eine im Verhältnis nicht so sehr häufige Mißbildung, die, wie alle angeborenen Herzmißbildungen im allgemeinen häufiger beim männlichen Geschlecht angetroffen wird. Die Entstehung der echten Transposition der Gefäße wird durch das Ausbleiben der Drehung des Septum Trunci erklärt. Die Drehung bleibt entweder ganz aus, oder sie tritt nur mangelhaft ein. Die Ursache hierfür soll eine abnorme Kürze des Truncus arteriosus sein.

Außerdem besteht bei dem Kind ein weitgehender Defekt des Septum primum und secundum zwischen den Vorhöfen, so daß praktisch nur ein gemeinsamer Vorhof besteht (sogenanntes Cor triloculare). Weiterhin ist ein Defekt der Pars membranacea vorhanden, die eigentlich den zwischen Bulbusseptum und Ventrikelseptum noch verbleibenden Spaltraum sowie das im Ventrikelseptum selbst vorhandene Ostium interventriculare verschließen sollte, so daß hier auch die Ventrikel miteinander kommunizieren. Das Herz besteht also praktisch nur aus einem einzigen Schlauch, in dem das Blut durch die beiderseits funktionierenden Klappen am Zurückströmen verhindert wird. Bemerkenswert ist, daß das im 8. Monat geborene Kind mit dieser hochgradigen Herzmißbildung noch immerhin fast drei Tage gelebt hat.

Bevor ich nun auf die Uterusmißbildungen des beschriebenen Falles näher eingehe, möchte ich erst einige Angaben vorausschicken über die normale Entwicklung der weiblichen Geschlechtsorgane, vor allem des Uterovaginalkanals, über die Mißbildungen des Uterus im allgemeinen, über ihre wissenschaftliche Einteilung und über die Ursachen, die sie möglicherweise hervorrufen.

Mißbildungen des Uterus sind an sich häufig. Sie sind seit langem schon beobachtet und beschrieben worden. Schon Harvey 1651 soll die Verdoppelung des Uterus gekannt haben. Wie alle Mißbildungen wurden auch die des weiblichen Genitaltraktus zunächst nur als Spiele der Natur angesehen, als solche beschrieben und rein morphologisch gegliedert. Mit dem Aufkommen entwicklungsgeschichtlicher Erkenntnisse im Anfang des 19. Jahrhunderts begann man auch die Uterusmißbildungen unter diesen neuen Gesichtspunkten zu betrachten. Häufigkeit und die immer wiederkehrende Aehnlichkeit der einzelnen Mißbildungsformen gab besonders zu entwicklungsgeschichtlichen Forschungen Anlaß. 1830 veröffentlichte J. Müller seine historische Arbeit (Bildungsgeschichte der Genitalien. Düsseldorf), in der er den Nachweis führt, daß die Ableitungsorgane der weiblichen Genitalorgane nicht aus den Wolff'schen Urnierengängen entstehen, sondern aus den ganz unabhängig von diesen gebildeten Müller'schen Gängen. Diese werden beim männlichen Individuum zwar auch angelegt, verkümmern dann aber wieder. Die Untersuchungen von Thiersch (1852) an Schafembryonen brachten dann erst die Grundlagen für unsere heutigen Kenntnisse. Mit den Uterusmißbildungen hat sich im Laufe der Zeit noch eine große Reihe von Forschern befaßt. Darauf soll später noch genauer eingegangen werden.

Ueber die Häufigkeit der Uterusmißbildungen sind kaum genaue Angaben zu machen, weil der größte Teil während des Lebens überhaupt nicht erkannt wird. Aus dem Sektions-Material, das doch nur einen sehr geringen Bruchteil der Bevölkerung umfaßt, sind auch keine ganz sicheren Schlüsse zu ziehen. Kermauner hat die wenigen vorhandenen Zusammenstellungen gesammelt. Sie beziehen sich größtenteils nur auf klinisches Material. Darnach hat Schütz unter 2000 Fällen 0,5 % registriert, Kiderlin (unter 10500) 0,1 %, Stolper (unter 7000 Fällen) 0,02%. Im Gegensatz dazu stehen die Angaben Sellheims, der in 5 % der untersuchten Frauen Infantilismus nachgewiesen hat. v. Winckel (auf Grund von 600 Sektionen) gibt 2 % an. Die Angaben über die Häufigkeit der Uterusmißbildungen schwanken also zwischen 0,02 und 5 %.

Dem allgemeinen Verständnis sollen einige Angaben über die normale Entwicklung der weiblichen Geschlechtsorgane dienen. (Im wesentlichen nach Fischel und Felix.)

Die erste Anlage der inneren und äußeren Geschlechtsorgane ist bei beiden Geschlechtern die gleiche. Erst von einem bestimmten Entwicklungsstadium an ist eine morphologische Unterscheidung möglich.

Die Urgeschlechtszellen befinden sich zuerst am hinteren Ende des Primitivstreifens, später im Darmentoderm, dann in der Radix mesenterii und schließlich in der Urnierenfalte (plica mesonephritica.) Hier entsteht, von den übrigen Teilen der Urnierenfalte abgegrenzt, die Plica genitalis (Plica urogenitalis ist dann Plica mesonephritica + Plica genitalis.) In dem lateralen Teil liegt die Urniere, im medialen die Keimdrüse. Man hat aus dieser Wanderung der Urgeschlechtszellen auf eine möglicherweise vorhandene amöboide Beweglichkeit geschlossen. Die Differenzierung der weiblichen Keimdrüse beginnt erst bei 18 bis 20 mm langen Embryonen.

Als Ableitungswege für die Keimdrüsen entwickelt sich bei beiden Geschlechtern ein epitheliales Rohr, der Müller'sche Gang, der sich beim männlichen Individuum in späteren Stadien wieder zurückbildet. Er bildet sich in der Plica urogenitalis ventral und lateral vom Urnierengang. Die Plicae urogenitales stehen ursprünglich sagittal, nach Ausbildung der Keimdrüse stellen sie sich mehr frontal ein. Ein dünner Gekröseabschnitt (Mesonephros) verbindet die Plicae urogenitales mit der Leibeshöhlenwand. Medial von dem kranialen Teil der Plica urogenitalis erfolgt die Ausbildung der Nebenniere. Dadurch wird dieser Abschnitt lateralwärts abgedrängt. Daher muß der mittlere Teil der Plicae in seiner Längsrichtung von lateral nach medial verlaufen und sich somit mehr horizontal (quer) einstellen. Es bestehen jetzt an den Plicae urogenitales: ein kranialer sagittaler, ein mittlerer horizontaler und ein caudaler sagittaler Abschnitt. Das Gekröse, das die Plica urogenitalis mit der Bauchwand verbindet, verläuft im kranialen Teil von lateral nach dorso-medial, im mittleren Teil von ventral nach dorsal, im kaudalen Teil von medial nach lateral.

Im kranialen Teil befindet sich der Müller'sche Gang lateral, im mittleren ventral und im caudalen medial von dem Gekröse. Die Gekröse der kaudalen Teile der Plicae urogenitales verlaufen also jetzt in der frontalen Ebene von lateral nach medial. Die Plicae nähern sich nun einander in diesem caudalen Abschnitte. In ihren medialsten Teilen liegen rechts und links die Müller'schen Gänge. Die Plicae ver-

wachsen dann bei etwa 20 mm langen Embryonen in der Mittellinie miteinander. Es entsteht dadurch der Geschlechtsstrang (tractus genitalis), eine quer im Becken eingestellte Scheidewand, die das kleine Becken in eine seichte ventrale und eine tiefe dorsale Abteilung teilt.

Die beiden Müller'schen Gänge legen sich nun — wenn in dem bisher aufgezeigten Entwicklungsgang keine Störung eingetreten ist — aneinander. Dies trifft ein bei 22—28 mm langen Embryonen und zwar zuerst etwa in der Mitte der Kanäle, von wo aus die Vereinigung sich nach cranial und nach caudal fortsetzt. — Die Lumina der Kanäle sind zunächst noch durch deren frühere mediale Wände, die nun eine gemeinsame Scheidewand bilden, getrennt. Diese Wand bildet sich dann in caudaler Richtung zurück. Es entsteht aus den beiden Gängen der Uterovaginalkanal.

Die Vereinigung der beiden Gänge reicht nach oben bis zum oberen Rande des Geschlechtsstranges. Der Teil des Müller'schen Ganges, der sich nicht an der Vereinigung beteiligt, ist die primäre Tube. Entsprechend den Abschnitten der Plica urogenitalis besteht er aus einem cranialen, sagittalen und einem horizontalen Abschnitt. Caudalwärts erfolgt beim weiblichen Geschlecht die Vereinigung der blinden Enden der Gänge erst bei 50 mm langen Embryonen. Diese caudalen, vereinten Enden stülpen die hintere Wand des Sinus urogenitalis hügelartig vor (Müller'scher Hügel). Später erfolgt dann der Durchbruch — durch 2 verschiedene Epithele (Anlage des Hymen) — in die Harnblasen-Harnröhrenanlage, in den Sinus urogenitalis.

Bis dahin ist die Entwicklung beiden Geschlechtern gemeinsam. Beim weiblichen Geschlecht setzt nun eine Weiterentwicklung, beim männlichen Geschlecht eine Rückentwicklung ein. Beim weiblichen Geschlecht wird der Uterovaginalkanal von dichtem Bindegewebe eingehüllt, ebenso die nicht vereinigten horizontalen Abschnitte der Müller'schen Gänge. Diese Tubenabschnitte werden im vierten Monat mit dem Uterovaginalkanal verbunden, indem das Lumen sich beiderseits nach lateral erweitert. Der obere sagittale Abschnitt der Müller'schen Gänge hingegen wird zur endgültigen Tube. Der Uterus weist zunächst noch am Fundus in der Mitte eine Einschnürung auf: Uterus introrsum arcuatus, Uterus bicornis, Uterus fetalis. Aus den beiden tubaren Abschnitten des Uterus bildet sich dann das Corpus uteri. Die Einschnürung am Fundus wird ausgeglichen: Uterus planifundus, unicornis simplex, oder Uterus infantilis. Später bildet sich der Fundus cranialwärts konvex. Er wird zum

Uterus foras arcuatus. Diese Form behält er bei. Die Anlage der Vagina verliert vorübergehend ihr Lumen und wird zu einem soliden, aus kubischem Epithel bestehenden Strang.

Wichtig ist nun noch die Entwicklung des Bänderapparates. Ich beschränke mich hier nur auf die Entwicklung beim Weibe.

Aus dem untersten Abschnitt der Keimfalte entwickelt sich das Lig. ovarii proprium.

Durch die Leistenfalte (Plica inguinalis) verbindet sich bei beiden Geschlechtern die Urogenitalfalte mit der, auf der hinteren Seite der vorderen Bauchwand liegenden Crista inguinalis, an deren Basis sich der Eingang zum Leistenkanal befindet. Dieser Strang zur vorderen Bauchwand, die sogenannte Chorda gubernaculi, entsteht noch vor Entwicklung der Bauchmuskulatur. Diese umwächst ihn später, sodaß dabei der Leistenkanal entsteht. Aus der Chorda gubernaculi entsteht beim Weib das Lig. rotundum uteri.

Im Anschluß an die kurzen Angaben über die Entwicklungsgeschichte beim Menschen ist vielleicht ein Vergleich mit verschiedenen Uterusformen im Tierreich ganz interessant (Angaben nach Holzbach). Bei den Monotremen bestehen normalerweise während des ganzen Lebens zwei nicht vereinigte Uterovaginalanlagen, also ein Uterus duplex separatus. Der Uterus duplex bicollis findet sich bei Huftieren, bei einigen Nagern und Raubtieren. Der Uterus bicornis wird bei einer ganzen Reihe von Tieren angetroffen (Wal, Hund usw.) Hand in Hand mit dem Schwinden der Duplizitätsreste geht der Verlust des multiparen Zustandes (Gegenbaur.)

Es besteht eine große Anzahl von Versuchen, die einzelnen Mißbildungsformen einzuteilen und zu gliedern. Dabei handelt es sich um zum Teil sehr komplizierte Schemata rein morphologischer, sowie auch entwicklungsgeschichtlicher Art. Die Bezeichnungen der einzelnen Mißbildungsformen stammen meist noch aus der Zeit vor den Anfängen der Entwicklungsgeschichte. Da manche von ihnen leider von mehreren Autoren in verschiedener Weise gebraucht werden, ist die Nomenklatur teilweise sehr verworren. Die umfassenden Zusammenstellungen und Einteilungen unter den älteren Autoren stammen von Kußmaul und von v. Winckel. In neuerer Zeit haben sich vor allem Felix, Robert Meyer und Kermauner mit der Aetiologie und der Systematik der Uterusmißbildungen befaßt. Ihre Darstellungen liegen im Wesentlichen den folgenden Ausführungen zugrunde:

Unter den Männern, die sich schon vor Kußmaul um eine Einteilung und morphologische Gliederung bemüht ha-

ben, sind vor allem Rokitansky, Meißner, Busch und Förster zu erwähnen. Die Einteilung von Rokitansky ist sehr einfach und übersichtlich. (1. Uterus bipartitus, (unicornis), 2. Uterus bicornis, 3. Uterus bilocularis). 1859 veröffentlichte Kußmaul nach umfangreicher Sammlung und kritischer Sichtung des zerstreuten Materials sein klassisches Buch „Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter". Auf den entwicklungsgeschichtlichen Kenntnissen fußend, führte er die verschiedenen Mißbildungen auf Hemmungen in den einzelnen Phasen der Entwicklung zurück und traf eine dementsprechende Einteilung. Seine Gliederung ist sehr weitläufig. Kermauner hat sie im Grundsätzlichen zusammengefaßt. (1. Mangelhafte Entwicklung (Defectus uteri), 2. Rudimentäre Entwicklung (Uterus rudimentarius, Atresia uteri, Uterus bipartitus), 3. Mangel und Verkümmerung einer Hälfte, 4. Fortentwicklung als ganz oder teilweise paariges Organ in den verschiedenen Abstufungen.)

In der Folge ist in der Zeit nach Kußmaul die Einteilung von Livius Fürst insofern als Fortschritt zu bezeichnen, als er in seinem genetischen System, das er in 5 Perioden einteilt, die Zeit des Entstehens der einzelnen Mißbildungen, die „Teratogenetische Terminationsperiode" festzustellen suchte. Seine Einteilung hat mit geringen Abänderungen und Erweiterungen von Winckel übernommen. Zu erwähnen ist noch die Einteilung von Nagel (1897).

Von Winckel unterscheidet 7 Entwicklungsstufen des Genitalstranges, nach denen er seine Einteilung vornimmt.

1. Erster Monat. Bildung des Müller'schen Ganges im Urnierenepithel als solider Strang, an dem nur das Fimbrienende hohl ist.
2. Zweiter Monat. Die Fäden werden hohl und treten in der Gegend der späteren Grenze zwischen Vagina und Uterus zum Geschlechtsstrang zusammen.
3. und 4. Dritter und vierter Monat. Während die äußere Verschmelzung bis zum Lig. Hunteri erfolgt (13. Woche), schwindet die Zwischenwand etwas langsamer, bis zur 16. Woche.
5. Sechster bis zehnter Monat. Stärkere Entwicklung des Fundus.
6. Erstes und zehntes Lebensjahr. Uterus infantilis.
7. Zehntes bis sechszehntes Lebensjahr. Uterus virgineus.

In jeder dieser 7 Entwicklungsstufen ist nach von Winckel die Fortexistenz der vorhergehenden als eine Entwicklungshemmung zu bezeichnen. Die Mißbildungen der einzelnen Stufen sind folgende:

1. Stufe (1. Monat).

I. Vollständiger Mangel beider Fäden, mithin also von Scheide, Gebärmutter und Eileitern. Solche Fälle sind äußerst selten.
Ein nach jeder Richtung genügend sichergestellter Fall scheint nicht beobachtet zu sein.
II. Dagegen kommt nicht so selten der einseitige Mangel eines Fadens ohne jedes Rudiment vor (Uterus unicornis sine ullo rudimento cornuus alterius).
2. Stufe (4.—8. Woche)
III. Vollständige Trennung beider Fäden, Uterus duplex separatus. Vagina duplex separata.
IV. Die ausgebliebene Höhlung bei getrennten und vereinigten Fäden, Uterus rudimentarius, partim excavatus (duplex, bicornis, simplex). Vagina solida.
V. Teilweise Aushöhlung der getrennten oder vereinigten Fäden, Uterus rudimentarius, partim excavatus (duplex, bicornis, simplex).
VI. Uterus unicornis cum rudimento cornus alterius.
3. und 4. Stufe (8. 16.—20. Woche).
VII. Uterus bicornis (septus, subseptus, simplex), Vagina septa, subsepta, simplex.
VIII. Uterus introrsum arcuatus, septus, subseptus, simplex. Vagina wie bei VII.
IX. Uterus planifundalis, septus, subseptus, simplex. Vagina wie bei VII.
X. Uterus foras arcuatus, septus, subseptus, simplex. Vagina wie bei VII.
5. Stufe. (20.—24. Woche).
XI. Uterus fetalis.
6. Stufe (1.—10. Lebensjahr).
XII. Uterus infantilis.
7. Stufe. (10.—16. Lebensjahr).
XIII. Uterus virgineus.
XIV. Uterus inaequalis, seu obliquus.
XV. Hyperplasia uteri, Uterus membranaceus.

Wenn auch die neueren Autoren (R. Meyer, Kermauner) die Vollständigkeit und Genauigkeit des von Winkel'schen Schemas lobend hervorheben, so sind sie doch der Ansicht, daß eine allzu strenge Festlegung der einzelnen Mißbildungsformen auf genau abgegrenzte, entwicklungsgeschichtliche Zeiträume heute doch nur sehr mit Vorsicht aufzunehmen ist. Wenn es auch nicht experimentell zu beweisen ist, so besteht doch theoretisch unleugbar die Möglichkeit, daß ein entwicklungshemmender Faktor nur kurze Zeit einwirkt und daß die zunächst gehemmte Entwicklung sich dann

in normaler oder annähernd normaler Weise fortsetzt. Weiterhin ist denkbar, daß ein entwicklungshemmender Faktor nur mit sehr geringer Kraft wirkt, so daß zwar eine normale, langsame Entwicklung stattfindet, diese aber hinter der Entwicklung anderer Organe zurückbleibt. Damit wäre eine streng zeitlich gebundene Festlegung der einzelnen Mißbildungsformen aber nicht mehr möglich.

Dies ist besonders zu erwägen, da bekannt ist, in wie hohem Maße die ursprünglich infantilen Fortpflanzungsorgane mancher Frauen nach deren Verheiratung und vor allem nach der Geburt von Kindern sich nachträglich noch der normalen Form angleichen können.

Kermauner und R. Meyer sowie auch Chobrak Rosthorn haben sich aus diesen Gründen für eine mehr morphologische Einteilung entschieden.

Ueber die Genese und die Aetiologie der Uterusmißbildungen läßt sich mit Bestimmtheit nichts aussagen. Es bestehen jedoch die verschiedenartigsten Theorien. Man unterscheidet im allgemeinen mechanische Einflüsse und innere Keimvariationen. (R. Meyer). Die mechanischen Störungen kommen nur sehr selten von außen (Amnionverwachsungen). Sie entstehen vielmehr meist im Körper selbst durch atypische Entwicklung und Lagerung anderer Organe.

Felix hat die in der Literatur angeführten Ursachen gesammelt und kritisch betrachtet. Im wesentlichen schließt sich ihm R. Meyer an, der nur einiges beanstandet. Felix teilt ein 1. in die Fehler in der Ausbildung der mesenchymatischen Wand und 2. in die Entwicklungsstörungen im Gebiet des Epithelrohres des Uterusvaginalkanals.

1.: Fehler in der Ausbildung der mesenchymatischen Wand: Sind nach Felix Entwicklungsstörungen in der mesenchymatischen Wand des Uterus vorhanden, so breitet sich diese nicht auf die horizontalen, tubaren, Uterinabschnitte aus, sodaß dann das Lig. rotundum nicht von der Uterusecke, sondern von der Wand der Tube entspringt. Er weist dabei auf einen von Kußmaul beschriebenen Fall hin. Man kann dies auch als einen Mangel an Entwicklung in femininer Richtung und Annäherung an den männlichen Typ ansehen, da beim männlichen Individuum nur eine ganz geringe Entwicklung der mesenchymatischen Wand vorhanden ist, die nicht auf die horizontalen Abschnitte der Müller'schen Kanäle (die später ja doch zurückgebildet werden) übergreift.

2.: Fehler im Gebiet des Epithelrohres des Uterovaginalkanales:

I. Hydronephrose
II. Abnorme Füllung der Harnblase und des Rektums.
III. Störungen in der Bauchwandbildung (Hernia umbilicalis, Beckenspalten, Bauchspalten).
IV. Fetale Peritonitis.
V. Ligamentum rectovesicale.
VI. Schrumpfung der Ligg. rotunda.
VII. Allzu breites Becken.
VIII. Längeres Bestehen und weiteres Auseinanderliegen der Urnieren bezw. der primären Harnleiter.
IX. Kongenitale Geschwulstbildung.

I—IV: Die ersten 4 Ursachen werden von Felix abgelehnt. Da der Uterovaginalkanal vor Funktionsbeginn der Nachniere fertiggestellt ist, kann weder Hydronephrose, noch die gefüllte Harnblase Einfluß auf seine Bildung erlangen. Die Bildung von Mekonium soll nach Felix erst erhebliche Zeit nach Vollendung des Uterovaginalkanals einsetzen, sodaß auch eine zu starke Füllung des Rektums als Ursache für Mißbildungen nicht in Frage kommt.

Die normale Hernia umbilicalis hingegen besteht beim Embryo noch lange nach der Fertigstellung des Uterovaginalkanales, so daß auch ein weiteres Fortbestehen auf die Entwicklung des Kanales ohne Einfluß sein müßte.

Die viel erwähnte fetale Peritonitis, die zu späteren Mißbildungen führen soll, ist nach Felix noch nie beobachtet worden.

V. Das Lig. vesicorectale, das von vielen Autoren (Kußmaul, Krieger u. a.), als Ursache für ein Getrenntbleiben der beiden Kanäle verantwortlich gemacht wird, hält Felix für eine Folge der Nichtvereinigung, während Kermauner es auch für eine wichtige Ursache der Uterusmißbildung hält. (Suwalki hat es unter 30 Fällen 5 mal angetroffen.) Er nimmt an (nach Ahlfeld), daß es der Ueberrest einer abnormen Kommunikation zwischen Rektum und Blase ist (verspätete Kloakenteilung). Das würde aber wohl doch einen ursächlichen Zusammenhang nicht ausschließen. Krieger (1858), hat das Ligament für einen Rest des Alantoisschlauches angesehen. Das Band ist jedoch keinesfalls regelmäßig bei den Uterusmißbildungen anzutreffen (bei 8—10 % der Fälle nach Kermauner). Kermauner meint, daß vielleicht ursprünglich bei viel mehr Fällen ein solches Band verhanden war, daß dieses dann aber in ausgleichender Entwicklung doch noch ganz verschwindet.

VI. Ligg. rotunda. Verkürzte und verstärkte Ligg. rotunda hält Felix für die Folge des Ausbleibens der Vereinigung der beiden Anlagen des Uterovaginalkanals, während R. Meyer (ebenso Frankl, Thiersch, Holzbach und v. Winckel) ihnen eine starke ursächliche Bedeutung zuschreibt. Nach Kermauner ist der ursprüngliche Gedanke, daß sie dabei durch reinen Zug die Vereinigung vereiteln, heute nicht mehr aufrecht zu halten.

VII. Sowohl Felix als auch R. Meyer (ebenso Lichtenstein) nehmen an, daß eine anormale Beckenbreite, besonders bei zu schmalem Lig. latum einer Vereinigung der beiden Anlagen hinderlich sein kann (Vorher Rokitansky, Thiersch und Pfannenstiel,) Hegar mißt dem breiten Becken keine größere ursächliche Bedeutung zu, da seiner Ansicht nach bei Verdoppelungen meist ein enges Becken vorhanden ist. Auch Kermauner hält das breite Becken als Ursache für zweifelhaft, ebenso v. Winckel.

VIII. Thiersch (1852), Frankl (1902), Holzbach (1909) haben eine längere Persistenz der Urnieren als Ursache für die mangelhafte Vereinigung angenommen. Felix erkennt das für den Menschen nicht an, da die Urniere zur Zeit der Vereinigung der Müller'schen Gänge normalerweise noch an Masse zunimmt und so in jedem Falle störend wirken müßte. Außerdem reicht die Urniere nie so weit nach caudal, daß sie ernstlich als störender Faktor in Frage käme. Es müßte auch zum mindesten eine vergrößerte Paragenitalis als Residuum des anormal starken Wachstums der Urniere zurückbleiben. v. Winckel sah allerdings auch in einer, durch die Urniere oder auch durch die Nachniere erzwungenen Verlagerung des primären Harnleiters nach lateralwärts (wobei der im oberen Teil lateral vom primären Harnleiter verlaufende Müller'sche Gang mit peripherwärts gezogen würde), die mögliche Ursache mangelhafter Vereinigung.

IX. Pick (1896) hatte als Ursache für die Nichtvereinigung der Müller'schen Kanäle Zwischenlagerung von Geschwulstkeimen angenommen (Myom). Er hat dies an 30 Fällen nachgewiesen. R. Meyer und Felix äußern dazu, daß man nicht verallgemeinernd behaupten könne, daß allen Uterusmißbildungen Geschwülste zugrunde lägen, weil Geschwülste in einigen Fällen entwicklungshemmend wirken. Doch erkennen sie wie Frankl und v. Winckel vorher schon die Geschwülste als Ur-

sachen an. Kermauner hält diese mehr für Begleiterscheinungen der Mißbildungen.

Der mangelhaften Drehung, sowie der Ueberdrehung und der abnormen, in ihrem unteren Teil nicht frontalen Einstellung der Urogenitalfalte wenden Felix und R. Meyer ihre besondere Aufmerksamkeit zu. Die Urogenitalfalte weist in ihrem Verlauf, wie ich oben versucht habe, zu erläutern, eine Drehung von 180 Grad auf. Dadurch wird bewirkt, daß die Müller'schen Gänge einen spiraligen Verlauf nehmen und oben lateral, unten dagegen medial vom Urnierengang liegen. Werden bei dieser Drehung die Müller'schen Gänge einander nicht genügend genähert, und parallel gestellt, so kann auch keine ordnungsgemäße Vereinigung stattfinden.

Wie schon oben erwähnt ist, bildet die Plica inguinalis zunächst eine Verbindung zwischen der Urnierenfalte und der seitlichen Bauchwand. Bei der Bildung der ventralen Bauchwand wandert dann die Ursprungsstelle des Lig. inguinale nach vorn und medial. Dadurch wird nun ein Zug auf die beiden Urogenitalfalten medianwärts ausgeübt, der ihre Vereinigung begünstigt. Tritt nach Felix die Verlagerung der vorderen Bauchwand rechtzeitig ein, d. h. vor Erweiterung des Querdurchmessers des kleinen Beckens, so wird ein Genitalstrang in normaler Ausdehnung gebildet. Tritt die Verlagerung verspätet, nach Erweiterung des kleinen Beckens ein, so wird die Bildung des Genitalstranges erschwert. Daß hier zu kurz angelegte Ligg. rotunda einen ungünstigen Einfluß ausüben können, indem sie die Urnierenfalten mehr nach ventral als nach medial ziehen, erscheint durchaus denkbar. Felix lehnt jedoch, wie oben erwähnt, ursächliche Zusammenhänge zwischen angeborenen Defekten in der vorderen Bauchwand und Entstehung von Uterusmißbildungen ab.

Störungen in der Entwicklung und Lagerung des Intestinaltract (vor allem des Colons) nimmt Felix als weitere mögliche Ursache für die Nichtvereinigung an. Dieser Annahme pflichtet jedoch R. Meyer nicht bei. Er betont, daß es keinen leeren Bauchraum gibt und daß sich demnach benachbarte Organe zwischen die getrennten Hörner legen müssen.

Unter der Bezeichnung „Allgemeine Ursachen" bringt v. Winckel noch I. Konstitutionelle: Anämie, Chlorose, Lues, Rachitis congenita, Hypoplasie des Gefäßsystems, II. Zentralnervöse: Hydrokephalus, Anenkephalus usw. Ob und in wieweit den unter I. genannten Ursachen heute noch eine Bedeutung beizumessen ist, ist zweifelhaft.

Die Entwicklungsstörungen des Epithelrohres im Gebiet des Corpus uteri betrachtet Felix gesondert (es sind der Uterus bicornis, der Uterus introrsum arcuatus und der Uterus planifundus), da dieses sich aus der Einbeziehung der beiden tubaren, sich erweiternden Uterinabschnitte bilden soll (s. o.) Verlaufen diese Abschnitte nicht senkrecht zu dem Uterovaginalkanal, sondern bilden sie miteinander einen kleineren Winkel als 180 Grad, so bildet sich an Stelle der T-Form eine Y-Form, sodaß eine Uterus bicornis entsteht. — R. Meyer lehnt diese besondere Bildungsweise des Corpus uteri durch Erweiterung der tubaren, horizontalen Abschnitte und anschließende Hebung des Uterusdaches ab. Er bezieht auch die Bezeichnung foras arcuatus und introrsum arcuatus nicht auf den Fundus, sondern auf die äußere Uterusform. Als Beweis für seine Ansicht führt er den Uterus septus an.

Die rudimentäre Ausbildung des Uterovaginalkanals leitet über zu den Hermaphroditischen Formen. Unterfunktion von Ovar und Nebenniere können heterosexuelle Merkmale hervorrufen (Aschner zit. nach R. Meyer). Doch muß man sich hüten, die Kenntnis von den innersekretorischen und hormonalen Verhältnissen des späteren Lebens ohne weiteres auf embryonale Verhältnisse zu übertragen.

Ein großer Teil (etwa ein Drittel) der Frauen, bei denen klinisch Uterusmißbildungen festgestellt worden waren, zeigte Anomalien in der Körperbehaarung und zwar in Uebergängen von dem kindlichen zum männlichen Typ. (Pfleiderer zitierrt nach R. Meyer).

Man darf nun jedoch auch nicht schließen, daß die Uterusmißbildungen allein mit der Ausbildung des Geschlechtscharakters verknüpft seien. Finden sie sich doch häufig mit den verschiedensten Mißbildungen anderer Organe (vor allem der Nieren) gepaart. In solchen Fällen multipler Mißbildungen ist natürlich nicht eine Mißbildung die Folge der anderen, sondern alle bei einem Individuum gleichzeitig vorhandenen Mißbildungen dürften für ihre Entstehung auch jeweils gemeinsame Ursachen haben.

Kermauner weist darauf hin, daß man bei Mißbildungen selten nur Hemmungsbildungen allein vorfindet, sondern fast überall Hemmung und Wachstumsexceß nebeneinandergehen. Der gleiche Reiz kann je nach seiner lokalen Intensität als Wachstumsreiz und als Gewebsschädigung wirken.

Die Mißbildungen beschränken sich häufig nicht auf ein bestimmtes, bereits anatomisch fertig ausgebildetes Organ,

sondern sie dehnen sich auf ganze Abschnitte der Cölomwand auf ganze Metamerengruppen aus.

Von verschiedenen Seiten (Holzbach u. a.) ist angeregt worden, die Uterusmißbildungen mehr phylogenetisch zu betrachten. Der Gedanke ist naheliegend. Doch müßte man sich dabei auf vollkommen symmetrische wohlgebildete Formen beschränken, die doch nur den allergeringsten Prozentsatz bilden. Alle einseitigen Verkümmerungen und alle Atresien kommen bei dieser Auffassung nicht in Betracht, sie sind als „Rückschläge" nicht denkbar.

Die Keimvariationen als Urheber der Mißbildungen sind in letzter Zeit mehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Das Fehlen von Chromosomen oder die Schädigung einzelner Chromosomen oder Gene ist möglicherweise die Ursache der Mißbildungen. Das würde auch das gehäufte gleichzeitige Auftreten von Mißbildungen an Organen, die weit von einander liegen, erklären. Die Ergebnisse der experimentellen Entwicklungsmechanik und der experiment. Teratologie zeigen, daß künstl. Erzeugung von Mißbildungen durch von außen kommende Störung der Entwicklungsvorgänge durchaus möglich ist. Ob nun aber solche äußere Ursachen (z. B. kolloidchemische Veränderungen) in der Natur tatsächlich Veränderungen bewirken, weiß man nicht gewiß. Bei mehrfacher Befruchtung, bei dispermen und trispermen Eiern hat man Fehlbildungen gesehen, ebenso bei künstlicher Parthenogenese (Versuch an Fröschen). Bei letzterer fanden sich nicht, wie man vermuten sollte, haploide Chromosomen-Sätze, sondern eine sogenannte Poikilodiploidie (Versuche von Levy, zitiert nach Kermauner), weitgehende Unregelmäßigkeit in Zahl, Form und Stellung der Chromosomen. Dabei wurden Teilungen mit 3 und 4 poligen Mitosen beobachtet. Kermauner hält es nun für denkbar, daß zu jeder Zeit des frühembryonalen Lebens Kräfte auf die Zellen einwirken, welche poikiloploide Teilungen und damit verzögertes Wachstum ebenso auch beschleunigtes Wachstum zur Folge haben. Nimmt man an, daß eine solche Poikiloploidie auch noch später als in den ersten Furchungen eintreten kann, so braucht die Erbmasse in den Keimzellen von der Schädigung nicht berührt werden.

Minderwertige Ei- und Samenzellen sind auch als Ursachen für Mißbildungen angeschuldigt worden.

Bei den Mißbildungen kann man zwar auch gewisse familiäre Häufung antreffen, von einer eigentlichen gesetzmäßigen Vererbung kann man aber nicht sprechen. Einige Forscher

(Lenz) halten zwar daran fest, daß alle Fehlbildungen in der Erbmasse begründet sind, doch läßt sich nach Kermauner ein sicherer Beweis hierfür nicht erbringen. Prehl (zitiert nach Kermauner) weist darauf hin, daß eine Vererbung entsprechend den Mendel'schen Gesetzen nur möglich ist, wenn der Umfang der Chromosomengarnitur voll gewahrt ist und keine Störungen in der Einheitlichkeit und Unabhängigkeit der einzelnen Chromosomen vorhanden sind. Er gibt zu, daß alle Fehlbildungen aus dem Schema der Vererbung herausfallen, sobald man Chromosomenschädigung annimmt. Demnach wären die Fehlbildungen nur als Mutationen zu deuten.

Agenesie und Mißbildung der Ovarien sind äußerst selten, wenn man von den Geschwülsten, den Dermoiden und Teratomen absieht. (Es ist nebenbei nach Kermauner noch nie bei einem Neugeborenen ein Teratom gefunden worden.)

Das Fehlen beider Ovarien ist nur bei ganz ausgedehnten, nicht lebensfähigen Mißbildungen (z. B. Sirenenformen) festgestellt worden. Das einseitige Fehlen eines Ovars ist ebenfalls sehr selten. Es ist nur in einigen Fällen von hochgradiger Verkümmerung des einen Müller'schen Ganges mit Sicherheit beobachtet worden. Dabei ist nie mit Sicherheit auszuschließen, daß Reste des Ovars sich noch irgendwo an der Bauchwand befinden (mangelhafter Descensus). Auch das Zurückbleiben „der histologischen Charaktere" ist nach Kermauner nur bei ganz rudimentärem Genitale vorgekommen.

Nach der Besprechung der Uterusmißbildungen im allgemeinen komme ich auf die Uterusmißbildung des vorliegenden Falles zurück. Die Fehlbildung ist als ein Uterus septus mit Vagina septa zu bezeichnen. (Uterus Bilocularis Rokitansky). Die Lumina haben keinerlei Verbindung miteinander. Die normale Uteruslänge im 8. Monat beträgt 2,2—3,5 cm. Der li. kleinere Uterus entspricht mit 2,3 cm etwa dieser Länge, während der andere mit 4½ cm Länge größer als der Norm entsprechend ist. Ebenso verhält sich die Weite der Vaginae (die enge li. Vagina war klinisch gar nicht festgestellt worden.) Die re.prolabierte Vagina ist außerordentlich weit.

Das Uterusseptum soll nach v. Winckel etwa zwischen 14. und 16. Woche schwinden. Es ist in seiner Einteilung die 3. Entwicklungsstufe (s. o.) Die Entwicklungshemmung hätte seiner Ansicht nach in diesem Zeitraum stattfinden müssen. Nach R. Meyer ist eine chronologische Einteilung der Septumpersistenzen unmöglich. — Im allgemeinen pflegen die

Urogenitalfalten sich nur bei unverkümmerter Anlage zu vereinigen. Aber dennoch kann möglicherweise in manchen Fällen die Störung vor der Vereinigung wirksam gewesen sein.

Von Menge und Klebs wurde behauptet, daß eine asymmetrische Verkümmerung des Uterus septus nicht vorkommt. Dieser Ansicht sind Kehrer und R. Meyer entgegentreten. Der vorliegende Fall ist ein weiterer Beweis für die Möglichkeit einer solchen Mißbildung.

Im allgemeinen kann man annehmen, daß, wenn keine besondere Asymmetrie vorhanden ist, ein Uterus septus entsteht, wenn im Zeitpunkt des Aneinanderlegens der Müllerschen Gänge die Wand der Kanäle schon zu stark ausgebildet ist. Dies ist einmal möglich durch verfrühte stärkere Ausbildung des Mesenchyms, andererseits durch aus irgendwelchen Ursachen eingetretene Verzögerung in der gegenseitigen Annäherung der beiden Anlagen.

Wachstumhemmungen einer Seite können allein schon die Ursache sein für eine mangelhafte Verschmelzung der beiden Anlagen, zu ihnen können sich weiterhin noch die Ursachen gesellen, die für die unzureichende Vereinigung symmetrischer Anlagen verantwortlich gemacht werden. Darauf hat besonders Kermauner hingewiesen.

In unserem Fall sind allerdings außer dem ungleichen Wachstum der beiden Anlagen keine von den oben angeführten möglichen mechanischen Ursachen für die mangelhafte Vereinigung der beiden Uterushälften vorhanden.

Ein wichtiger Befund ist bei diesem Fall der Prolapsus vaginae. Es ist dies ein Defekt, der in der Regel nicht angeboren ist, sondern erst nach der Geburt durch den Druck der Bauchpresse aufzutreten pflegt. Bemerkenswert ist, daß der Prolaps hier nicht mit einer Spina bifida (auch nicht occulta) verbunden ist. Es ist dies eine Seltenheit. Unter den bisher beschriebenen Fällen (Angaben nach Kermauner und R. Meyer) fand sich regelmäßig eine Spina bifida (mit Ausnahme des Falles Radwansky).

Da die Klinik, offenbar in Kenntnis dieser Tatsachen, ohne äußerlich wahrnehmbare Anzeichen schon die Diagnose Spina bifida occulta gestellt hatte, wurde besonders sorgfältig bei der Sektion auf eine solche gefahndet.

Der Prolaps der Vagina und des Uterus der Neugeborenen wurde zuerst von Breisky (1886) auf zu schwache Entwicklung der Beckenbodenmuskulatur zurückgeführt. Später wurde die Ursache in der regelmäßig vorhandenen Spina bifida vermutet, die eine mangelhafte Innervation bedingen soll.

— Häufig (nicht in unserem Fall) ist der Prolaps, besonders der der Gebärmutter, von anderen Mißbildungen der unteren Körperhälfte begleitet. (Spaltbecken, Prolaps der Blasen- und Mastdarmschleimhaut).

Die kongenitale Anlage der Spina bifida bei Prolaps soll sich oft erst in späteren Jahren geltend machen. (Ebeler u. Duncker (zitiert nach R. Meyer) behaupten, daß von allen Frauen mit Uterusprolaps — 82,14% eine Spinia bifida occulta haben.) Graff u. auch Breisky (zit. nach Kermauner) haben die Atrophie der Beckenbodenmuskulatur auf die Innervationsstörungen bei Spina bifida zurückgeführt. Kermauner hält dies jedoch für noch nicht erwiesen.

Wie Kermauner angibt, ist bei angeborenem Prolaps des Uterus oder der Vagina excessives Wachstum des ganzen Uterus oder der Cervix allein, ebenso der Scheide zu beobachten. — Einen solchen Fall dürften wir hier vor uns haben. Die Anlage des li. Uterovaginalkanals entspricht etwa der Norm, oder bleibt doch nur wenig hinter ihr zurück. während re. dagegen excessives hypertrophisches Wachstum vorhanden ist. Dabei ist die Verschmelzung der ungleich großen Anlagen ausgeblieben.

Die Uterusmißbildungen sind auch klinisch von Wichtigkeit. In den meisten Fällen wird die Mißbildung in vivo gar nicht bemerkt. Auch bei vollkommener Septumpersistenz sind normale Geburten durchaus möglich. Gefährlich sind besonders Atresien im vereinigten oder geteilten Uterovaginalkanal, die zu Hämatokolpos, Hämatometra, Hämatosalpinx und endlich Hämatoperitoneum führen. Weiterhin können Schwangerschaften in rudimentären Hörnern, oder bei Uterus septus in einem rudimentären Hemiuterus, zu Uterusrupturen führen. Außerdem können Störungen bei der Austreibung der Frucht eintreten (z. B. durch ein ganz oder teilweise angelegtes Septum.). Auch Neigung zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft wird angegeben.

Kurze Zusammenfassung der vorliegenden Arbeit.

Es handelt sich um eine Uterusmißbildung, die sich neben anderen Mißbildungen (Cheilo - gnatho - palato - schisis, hochgradige Herzmißbildungen) bei der Sektion einer 2 Tage alten weiblichen Frühgeburt (8 Monat) vorfand. Es fanden sich zwei Uteri, in ihrer ganzen Ausdehnung aneinander gelagert, deren Lumina durch eine, aus Muskulatur bestehende Scheidewand vollkommen getrennt sind. Der eine Hemiuterus ist größer als der Norm entspricht, der andere ist fast anormal klein. Jeder Uterus besitzt eine eigene Vagina. Die Vagina des

größeren Uterus ist ganz außerordentlich weit. Klinisch war ein Prolaps der Scheide festgestellt worden.

Die Uterusmißbildung ist zu bezeichnen als Uterus septus asymmetricus cum Vagina septa.

Der Prolaps von Uterus und Vagina bei Neugeborenen ist schon häufig beobachtet worden. In mehreren Fällen wird auch von anormaler Größe des prolabierten Uterus berichtet. Sehr bemerkenswert an dem vorliegenden Fall ist, daß bei dem Prolaps keine Spina bifida besteht. Es ist in der Literatur nur ein einziger, überall angeführter Fall (Radwansky) bekannt ohne Spina bifida. Inetressant ist weiterhin bei dem beschriebenen Fall, daß hier bei doppelter Vagina ein Prolaps der einen Seite vorliegt. Die li. Seite des Genitaltractus ist im Wachstum etwas hinter der Norm zurückgeblieben, während die re. Seite excessives Wachstum aufweist. Wachstumshemmung findet sich neben Wachstumsexcess. Man kann diesen Fall vielleicht als Beweis für die Ansicht anführen, daß bei der Entstehung von Mißbildungen derselbe Reiz an der einen Stelle wachstumsfördernd (Stelle der geringeren Einwirkung) an der anderen wachstumshemmend (Stelle der intensiveren Einwirkung) wirken kann (Kermauner).

Meinen besonderen Dank spreche ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Borst aus für die freundliche Ueberlassung der Arbeit. Ich danke Herrn Prof. Dr. Eymer und Herrn Privatdozent Dr. Obernierdermeier, mit deren freundlicher Erlaubnis es mir möglich war, Einblick in die Krankengeschichten der Universitäts-Frauenklinik und der chirurg. Abteilung der Universitäts Kinderklinik zu nehmen. Herrn Dr. Gerstenberger und Herrn Dr. Weisbrot danke ich für freundliche Förderung.

Schrifttum.

Aschoff: Pathologische Anatomie. Jena 1936. 8. Aufl.

Kußmaul: Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. 1859. Würzburg.

Thiersch: Bildungsfehler der Harn- und Geschlechtsorgane eines Mannes.
Münchn. illustr. med. Ztg. Bd. I. 1852. H. 1.

Rokitansky: Med. Jahrbuch des Oesterr. Staates. Bd. XXVI. Wien 1838. p. 39.
Zschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien 1859 p. 33. 1860 p. 31.

Förster: Handbuch der spez. Pathologischen Anatomie 1863.

Livius Fürst: Ueber Bildungshemmungen des Uterovaginalkanals.
Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 30. 1866.

v. Winckel: Ueber die Einteilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen des weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.
Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 251, 252.

— : Die Pathologie der weibl. Geschlechtsorgane. 1878.

— : Handbuch der Geburtshilfe Bd. II. 1. Teil.

Meyer, Robert: Zur Entstehung d. doppelten Uterus.
Zschr. f. Geburtskunde und Gynäkologie Bd. 38. 1898. H. I.

— : in Lubarsch-Ostertag. Handbuch. 9. Jahrgg. 2. Abtlg. 1903.

Kermauner: Die Mißbildungen der weibl. Geschlechtsorgane in Schwalbes „Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere." Jena 1909.

— : Zeitschr. f. Geburtshilfe. 1912, Nr. 30.

Felix: Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. in Keibel u. Mall, Handb. d. Entw. Geschichte d. Menschen, Leipzig 1911 Bd. 2.

Chrobak u. Rosthorn: Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Wien und Leipzig 1908.
2. Teil. Bd. 20 in Nothnagel Spez. Path. u. Therap.

Holzbach: Hemmungsbildungen der Müller'schen Gänge. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1909. Bd. 14, p. 167.

P. Müller: Entwicklungsfehler des Uterus, in Billroth-Lückes Handb. d. Gynaek. Bd. I. 1885 p. 490—602

Halban u. Seitz: Biolog. und Pathol. des Weibes. Fehlbildungen d. weibl. Geschl.-Organe, Harnapparat u. Kloake. Lief. 7 Bd. 3. Berlin-Wien 1924

Tangl, Franz: Beiträge zur Kenntnis d. Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virchows Archiv. 1889. 118.
Suwalki, W.: Ueber Verdoppelung des Uterus mit Berücksichtigung des Uterus bicornis unicollis. München 1911. (Dissert.)
Seyerlein: Verdoppelung der Gebärmutter mit besonderer Berücksichtigung des Uterus septus. Leipz. 1906.
Schäffer: Bildungsanomalien weibl. Geschlechtsorgane Arch. f. Gynaek. 1890. 37, 199.
Pick: ZurAnatomie und Genese der doppelten Gebärmutter. Arch. f. Gynaek. Bd. 57. 1898. Bd. 52. 1896.
Fischel, A.: Entwicklung des Menschen. Wien und Berlin 1929.
Menge: Bildungsfehler des weibl. Genitales. In Handb. d. Gynaek. v. J. Veit. Wiesbaden 1910, 4. Bd. 2. Teil, p. 909.
Pankow: Mißbildungen.
Handb. d. Gynaek. von Menge u. Opitz. Wiesb. 1913.
Tandler: Entwicklungsgeschichte.
Handb. d. Gynaek. v. Menge u. Opitz. 1913.
Koch: Multiple Hemmungs- und Defektbildung bei einem neugeborenen Kinde. Virchow Arch. 1909. Bd.196
K. Menge u. Kj. v. Oettingen: Bildungsfehler der weibl. Genitalien in Stöckels Handb. d. Gynaekol. München 1930. I. Bd. I. Hälfte.
Stöckel: Lehrbuch d. Gynäkol. Leipzig 1931.

Lebenslauf.

Am 13. Juni 1913 wurde ich als zweiter Sohn des Augenarztes, jetzigen Stadtobermedizinalrates am Rudolph Hess-Krankenhaus Dr. Waldemar Lothar Meyer in Dresden geboren.

Ich bin rein deutscher Abstammung. Ich besuchte die 49. Volksschule in Dresden und darauf das humanistische Staatsgymnasium zu Dresden-Neustadt bis zur Reifeprüfung 1932. Ich studierte in Tübingen, München und Königsberg. Dort machte ich die ärztliche Vorprüfung. Weiterhin studierte ich dann in Kiel und München. Hier bestand ich am 16. Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen. Darauf trat ich mein praktisches Jahr als Medizinalpraktikant im Pathologischen Institut der Universität München an.

Ich bin Angehöriger des N.S.K.K. und habe in zwei Kursen beim 4. Artill.-Regt. in Dresden gedient.